

Infections ostéoarticulaires

Discospondylite

D^r Sidonie Dupeux, Pr Jacques Pouchot

Université Paris-Descartes, service de médecine interne, Hôpital européen Georges-Pompidou, 75015 Paris, France

jacques.pouchot@egp.aphp.fr

Objectifs

- Diagnostiquer une infection osseuse et articulaire.
- Argumenter l'attitude thérapeutique et planifier le suivi du patient.

Les infections ostéoarticulaires sont des urgences diagnostiques et thérapeutiques, car elles mettent en jeu le pronostic fonctionnel et parfois vital. Elles sont avant tout bactériennes. Le diagnostic microbiologique est essentiel pour guider l'antibiothérapie. Leur prise en charge est multidisciplinaire, et le recours à un geste chirurgical parfois nécessaire.

Les principaux facteurs de risque des infections ostéoarticulaires sont un âge avancé, l'existence d'une immunodépression (cancer et hémopathie maligne, insuffisance rénale, diabète, infection par le VIH, corticothérapie et traitements immunosuppresseurs), d'une maladie systémique ou d'une atteinte articulaire préexistante. Les infections ostéoarticulaires se font par voie hématogène ou par inoculation directe.

ARTHRITES SEPTIQUES

Toute monoarthrite aiguë doit être considérée comme septique et impose en urgence une ponction articulaire pour examen microbiologique et des hémocultures. Les arthrites septiques sont responsables d'une mortalité d'environ 10 % et de séquelles fonctionnelles dans 50 % des cas ; leur pronostic est conditionné par la précocité du traitement. Les trois principales articulations atteintes sont les genoux (40 %), les hanches (15 %) et les épaules (15 %). Elles sont dues à la prolifération intra-articulaire d'un germe, ce qui les distingue des arthrites réactionnelles et postinfectieuses, où le germe ne se développe pas dans l'articulation. Leur incidence annuelle est d'environ 5 pour 100 000.

Diagnostic

1. Tableau typique : monoarthrite aiguë fébrile sur une articulation saine

- ✓ Les manifestations cliniques sont :
 - des douleurs d'apparition brutale, permanentes (inflammatoires), très intenses et responsables d'impotence fonctionnelle complète ;

- la fièvre, souvent élevée, avec frissons ;
- les signes inflammatoires locaux (gonflement articulaire, augmentation de la chaleur locale et rougeur), souvent évidents pour les articulations superficielles. La mobilisation articulaire est très douloureuse.

L'examen recherche une porte d'entrée, notamment cutanée, et une autre localisation infectieuse (endocardite par exemple).

✓ Les examens biologiques :

- l'hémogramme montre une hyperleucocytose à polynucléaires neutrophiles (PNN) ;
- le syndrome inflammatoire est franc.

✓ Le diagnostic microbiologique repose sur :

- les hémocultures, systématiques, qui sont positives dans au moins 30 % des cas ;
- la ponction articulaire, qui est indispensable et urgente. La ponction d'une articulation profonde (hanche, épaule) est plus facilement effectuée sous échographie. Le liquide est trouble ou même purulent. À l'examen cytologique, le liquide est inflammatoire, contenant très souvent plus de 10 000 éléments/mm³ à prédominance de PNN altérés. L'examen bactériologique doit comporter un examen direct (coloration de Gram) ; positif dans 50 % des cas, il permet d'affirmer le diagnostic et d'orienter vers la nature du germe. Sa négativité n'élimine pas le diagnostic, et la mise en culture du liquide articulaire doit être systématique ; un ensemencement sur flacons d'hémocultures au moment du prélèvement est recommandé. Il s'agit dans la majorité des cas d'un staphylocoque doré (tableau 1). Les examens biochimiques du liquide articulaire n'ont pas d'intérêt ;
- l'examen cyto-bactériologique des urines et les prélèvements au niveau d'une porte d'entrée éventuelle (plaie), systématiques, mais qui sont interprétés avec prudence.

✓ **L'imagerie :**

- les radiographies standard ne montrent initialement qu'un épanchement articulaire, mais servent de référence. Quand le diagnostic est fait avec retard, il existe un pincement global de l'interligne articulaire et des érosions. Dans ces formes typiques, l'IRM n'a pas d'intérêt ;
- une arthrite septique est observée dans 5 à 15 % des endocardites bactériennes, et l'échocardiographie doit être systématique s'il existe un souffle cardiaque, des hémocultures positives ou lorsque le germe isolé est un streptocoque.

2. Formes atypiques

- ✓ **Atteinte polyarticulaire :** environ 15 % des arthrites septiques sont polyarticulaires. Elles surviennent habituellement chez des patients ayant un facteur favorisant : polyarthrite rhumatoïde, cancer, cirrhose, immunodépression (corticothérapie). Les hémocultures sont positives dans 80 % des cas, et d'autres localisations infectieuses sont fréquemment associées. Le staphylocoque doré est le plus souvent en cause. Le pronostic de ces formes est plus sévère.
- ✓ **Arthrite septique compliquant une arthropathie ou un rhumatisme inflammatoire :** toute maladie articulaire favorise la survenue d'une arthrite septique qui doit être suspectée devant une aggravation

ou une résistance inhabituelle au traitement de la maladie sous-jacente. Plus de 15 % des arthrites septiques surviennent chez des malades ayant une polyarthrite rhumatoïde, volontiers traitée par corticoïdes ou anti-TNF α , et chez qui les arthrites septiques sont souvent confondues avec une poussée de la maladie. Les autres rhumatismes inflammatoires s'accompagnent aussi d'un risque accru d'arthrite septique. Une infection peut également compliquer une arthrose, une chondrocalcinose ou une arthropathie goutteuse.

- ✓ **Localisations particulières :** à côté des localisations les plus fréquentes (genoux, hanches et épaules), une atteinte de la cheville, du coude ou du poignet est rapportée dans 6 à 8 % des cas, de la main ou du pied dans 3 à 4 %. Plus rarement, il peut s'agir d'une atteinte sacro-iliaque ou des articulations de la paroi thoracique antérieure.
- ✓ **Formes douteuses :** la fièvre et les douleurs peuvent être modérées ou totalement absentes, de même que le syndrome inflammatoire biologique et l'hyperleucocytose. Lorsque le diagnostic reste hésitant, il faut attendre les résultats des cultures, mais elles restent négatives dans 10 à 20 % des cas. Il faut alors savoir répéter la ponction articulaire et proposer une biopsie synoviale sous échographie. L'amplification de l'ARN-16S est demandée dans les cas où les cultures restent stériles. Il faut également répéter les radiographies, et s'aider du scanner ou de l'IRM.

Tableau 1 Principaux germes responsables d'arthrites septiques non tuberculeuses

GERMES	FRÉQUENCE	TERRAIN ET FACTEURS FAVORISANTS, PORTE D'ENTRÉE (PE)
Staphylocoques ■ staphylocoque doré ■ staphylocoque <i>epidermidis</i> coagulase négative	44 à 71 % 84 à 97 % 5 à 10 %	■ PE cutanée ■ arthrite iatrogène ou infection sur prothèse
Streptocoques ■ streptocoques hémolytiques : A, G > B, C ■ streptocoques non hémolytiques ■ streptocoque <i>bovis</i> et entérocoques ■ pneumocoque	10 à 30 % 80 à 90 % 5 à 10 % 5 à 10 % 5 à 10 %	■ PE cutanée, ORL, digestive, dentaire ■ PE gynécologique ■ PE digestive ■ enfant
Méningocoques	Exceptionnelle	
Bacilles à Gram négatif ■ entérobactéries : colibacille, <i>Proteus</i> , <i>Enterobacter sp</i> , <i>Serratia sp</i> ■ salmonelles ■ <i>Pseudomonas aeruginosa</i> ■ <i>Hæmophilus influenzae</i> ■ <i>Brucella melitensis</i> ■ <i>Pasteurella multocida</i>	9 à 23 %	■ PE digestive, urinaire ■ lupus, drépanocytose ■ toxicomanes IV ■ enfant, drépanocytose, PE ORL ■ professions à risque ■ morsure animal
Anaérobies (<i>Bacteroides fragilis</i> , <i>Propionibacterium acnes</i> , <i>Fusobacterium</i>)	2 à 6 %	■ immunodépression, cancer, diabète, éthylysme
Gonocoques	0,5 à 2,5 %	■ comportement sexuel à risque, prédominance féminine

Dans 10 à 20 % des cas, le germe n'est pas mis en évidence.

3. Infections sur prothèses

Le taux d'infection sur prothèse est de 1 à 2 % pour la hanche et de 2 à 3 % pour le genou, malgré l'antibioprophylaxie périopératoire. On distingue les infections postopératoires précoces (dans les 4 semaines suivant l'intervention) ou tardives (plus de 4 semaines), et les infections aiguës hématogènes chez un patient jusque-là asymptomatique. Le diagnostic est généralement facile dans les infections postopératoires précoces et les infections aiguës hématogènes devant des signes locaux francs associés à une fièvre. En revanche, le diagnostic des infections postopératoires tardives est plus difficile et repose sur les ponctions articulaires et éventuellement des prélèvements peropératoires multiples. *Staphylococcus aureus* et *epidermidis* sont les germes les plus souvent en cause.

Le traitement des infections sur prothèse est médico-chirurgical et pluridisciplinaire. Dans les formes postopératoires précoces, la résection chirurgicale des tissus nécrosés et infectés associée à un lavage de la cavité articulaire et un changement des pièces de polyéthylène est possible. Le geste chirurgical est associé à une antibiothérapie prolongée. Un traitement identique est également envisageable dans les infections hématogènes si la prothèse n'est pas descellée. Dans les autres situations, il faut réaliser un changement de prothèse, qui peut se faire en un ou deux temps. Dans certaines situations, on peut discuter l'ablation de la prothèse sans projet de repose (résection tête-col à la hanche ou arthrodeuse au genou), ou même l'abstention thérapeutique chez un patient fragile.

4. Formes d'inoculation après infiltration (iatrogène)

Elles surviennent essentiellement après infiltration intra-articulaire de corticoïdes et sont le plus souvent dues au staphylocoque doré. Elles se manifestent rapidement après l'infiltration et sont alors facilement suspectées, même si une réaction inflammatoire due aux cristaux du corticoïde injecté peut s'observer au décours d'une infiltration. Il peut aussi s'agir de tableaux d'évolution subaiguë lorsque le germe responsable est moins virulent, comme *S. epidermidis*.

5. Formes bactériologiques

✓ **Arthrites gonococciques** : elles sont plus fréquentes chez les femmes, chez qui l'infection génitale initiale passe volontiers inaperçue. Typiquement, il s'agit d'une oligo- ou d'une polyarthrite septique survenant chez un adulte jeune ayant des rapports sexuels à risque. La coexistence d'une téno-synovite des poignets ou des extenseurs des doigts ou de la cheville est très évocatrice. L'existence de signes cutanés des extrémités (vésicules ou pustules) et proches des articulations atteintes est fréquente. Le diagnostic repose sur l'isolement du gonocoque, germe particulièrement fragile, dans l'articulation (50 % des cas), les hémocultures ou les prélèvements locaux (urétral, vaginal, pharyngé ou rectal). En l'absence de preuve formelle, le diagnostic repose sur la triade arthrite, téno-synovite et lésions cutanées dans un contexte évocateur, et sur l'évolution favorable sous antibiothérapie.

POINTS FORTS

à retenir

- Toute monoarthrite aiguë doit être considérée comme septique jusqu'à preuve du contraire et impose en urgence une ponction articulaire et des hémocultures.
- Le staphylocoque doré est le germe le plus fréquemment en cause dans les infections ostéoarticulaires (arthrites septiques, ostéomyélites et spondylodiscites).
- L'ostéite du pied diabétique est une complication redoutable, dont la prévention passe par une éducation des malades à l'auto-examen régulier des pieds et leur entretien.
- Toute douleur osseuse fébrile chez l'enfant doit être considérée et traitée en urgence comme une ostéomyélite aiguë.
- Savoir évoquer une spondylodiscite infectieuse devant des douleurs rachidiennes inflammatoires et une raideur rachidienne segmentaire ; la fièvre et le syndrome inflammatoire biologique sont inconstants. L'imagerie par résonance magnétique nucléaire est l'examen de choix pour le diagnostic, et la ponction-biopsie discovertébrale indispensable si les hémocultures sont négatives.
- Le traitement des infections ostéoarticulaires est multidisciplinaire. Il associe une antibiothérapie souvent prolongée, une immobilisation et souvent un geste chirurgical.

- ✓ **Tuberculose** : les arthrites à *Mycobacterium tuberculosis* sont moins fréquentes que les arthrites à pyogènes. Elles sont le plus souvent mono-articulaires et d'évolution chronique. Elles touchent avec prédilection le genou, la hanche (coxalgie), le poignet et les sacro-iliaques. Le liquide articulaire est inflammatoire, mais l'examen direct à la recherche de bacilles acido-alcoolo-résistants est rarement positif, et les cultures inconstamment positives. La biopsie synoviale est décisive quand elle montre des granulomes épithélioïdes et géantocellulaires avec nécrose caséeuse. La PCR sur le liquide articulaire et le tissu synovial peut être une aide au diagnostic. Des lésions destructrices ou un aspect de déminéralisation diffuse sont fréquents dans les formes diagnostiquées avec retard (fig. 1 a et b). L'évolution sous traitement antituberculeux prolongé pendant 9 à 12 mois est généralement favorable.
- ✓ **Autres bactéries** : sur certains terrains, des germes plus rares (brucelle, salmonelles, méningocoque, bartonelle, pasteurelle, *Borellia burgdorferi* [maladie de Lyme], *Tropheryma whipplei*, *Propionibacterium acnes*) sont parfois mis en évidence. L'amplification de l'ARN-16S est souvent utile au diagnostic. Des arthrites et téno-synovites à mycobactéries atypiques sont également possibles (*M. xenopi*, *M. kansasii*, *M. avium*, *M. marinum*).
- ✓ **Virus** : de nombreuses infections virales ou certaines vaccinations antivirales peuvent se compliquer de manifestations articulaires, fréquemment sous forme d'arthralgies. Les virus les

plus souvent en cause sont le VIH, le virus de la rubéole et le parvovirus B19. Les véritables arthrites sont rares ; le liquide articulaire est inflammatoire et volontiers lymphocytaire.

Diagnostic différentiel

1. Bursites et tendinites aiguës

Les bursites aiguës prérotuliennes, olécrâniennes, ou de la première métatarso-phalangienne sont de diagnostic généralement facile. La mobilisation douce de l'articulation reste possible, et en cas de doute l'échographie articulaire permet de faire la différence. La ponction de ces bursites est indispensable, car elles sont souvent d'origine infectieuse. Les tendinites calcifiantes aiguës, fréquentes à l'épaule, sont souvent responsables d'un tableau douloureux aigu, parfois accompagné de fièvre, mimant une arthrite septique (épaule douloureuse aiguë hyperalgique). La présence d'une calcification sur la radiographie standard redresse le diagnostic. Ces calcifications d'hydroxyapatite peuvent intéresser les tendons et capsules de nombreuses articulations.

2. Cellulites

Les cellulites proches des articulations, notamment au coude et au genou, peuvent être confondues avec une arthrite aiguë. Là encore, la mobilisation douce de l'articulation reste le plus souvent possible. Elles contre-indiquent théoriquement la ponction articulaire (risque d'ensemencement par contiguïté).

3. Arthrites microcristallines

La goutte et la chondrocalcinose peuvent être responsables d'une arthrite aiguë, fréquemment fébrile. La présence de microcristaux (urate de sodium ou pyrophosphate de calcium) dans un liquide articulaire ne doit cependant pas dispenser de la mise en culture du liquide pour éliminer une arthrite septique associée.



Figure 1 Arthrite tuberculeuse de l'épaule.

A : radiographie initiale, pincement isolé de l'interligne.

B : destruction de l'articulation (retard de traitement).

Traitement et surveillance

1. Antibiothérapie

Lorsque le diagnostic d'arthrite septique est certain ou fortement suspecté, le traitement doit être débuté en urgence, dès l'enquête microbiologique effectuée, sans attendre les résultats des hémocultures et de la culture du liquide articulaire. L'antibiothérapie peut être orientée par la positivité de l'examen direct du liquide articulaire. Sinon, elle est probabiliste et couvre avant tout le staphylocoque doré et les streptocoques (on recommande l'association amoxicilline-acide clavulanique et gentamycine ou céfotaxime et fosfomycine). Elle sera adaptée secondairement au germe identifié (tableau 2). L'antibiothérapie doit être administrée initialement par voie intraveineuse à forte dose et en association. La durée de l'antibiothérapie varie entre 6 et 12 semaines, sauf pour les arthrites gonococciques (10 jours). Les arthrites tuberculeuses sont traitées par une quadrithérapie antituberculeuse pendant 2 mois, relayée par une bithérapie, pour une durée totale de 9 à 12 mois.

QU'EST-CE QUI PEUT TOMBER À L'EXAMEN ?

Voici une série de questions qui, à partir d'un exemple de cas clinique, pourrait concerner l'item « Infections ostéoarticulaires – Discospondylite ».

Cas clinique

Un homme âgé de 50 ans est hospitalisé pour lombalgies. Il s'agit d'un patient algérien qui vit en France depuis 15 ans et travaille comme garagiste. Parmi ses antécédents, on note des lombalgies intermittentes très anciennes et un tabagisme évalué à 50 paquets-années. Depuis 3 semaines, il se plaint de douleurs lombaires basses qui se sont installées rapidement et qui le réveillent la nuit. Les douleurs s'accroissent et résistent à un traitement associant paracétamol

et kétoprofène et qui l'ont obligé à s'arrêter de travailler. Son poids est de 60 kg (perte de 5 kg au cours des 3 dernières semaines). L'examen physique montre une limitation très importante des mouvements du rachis lombaire dans toutes les directions. Les premiers examens biologiques objectivent : leucocytes 9 500/mm³ (PNN 80 %), Hb 10,5 g/dL, VGM 75 µ³, plaquettes 450 000/mm³, CRP 20 mg/L.

1 Quels sont les principaux diagnostics à évoquer (justifier) ?

2 Que devez-vous rechercher à l'interrogatoire en faveur d'une cause infectieuse aux symptômes présentés ?

3 Quels examens d'imagerie prescrivez-vous en première intention (précisez ce que vous en attendez) ?

4 Quel examen radiologique demandez-vous pour confirmer le diagnostic d'infection rachidienne (précisez ce que vous en attendez) ?

5 Quels sont les examens biologiques à demander pour confirmer ce diagnostic ?

6 Quelles complications locales peut-on redouter ?

Éléments de réponse dans un prochain numéro

Tableau 2 Traitement des arthrites septiques et des spondylodiscites infectieuses en fonction du germe en cause ou suspecté

GERMES	TRAITEMENT D'ATTAQUE		TRAITEMENT D'ENTRETIEN
	Première intention	ALTERNATIVE	
Staphylocoque doré sensible à la méthicilline	Oxacilline (100-150 mg/kg/24 h) en IV (2 à 3 semaines) + gentamicine (3 mg/kg/24 h) (7 à 10 jours)	* Teicoplanine ou vancomycine + gentamicine	Ofloxacin + rifampicine
Staphylocoque doré résistant à la méthicilline	* Teicoplanine ou vancomycine en IV (3 semaines) + gentamicine (7 à 10 jours)	* Teicoplanine ou vancomycine + rifampicine	Ofloxacin + rifampicine ou clindamycine + acide fusidique
Streptocoque	Amoxicilline (150 mg/kg/24 h) en IV (2 à 3 semaines) + gentamicine (7 à 10 jours)	Teicoplanine ou vancomycine + gentamicine	Amoxicilline per os (150 mg/kg/24 h)
Entérocoque	Amoxicilline (150 mg/kg/24h) en IV (2 à 3 semaines) + gentamicine (7 à 10 jours)	Si péni-R : teicoplanine ou vancomycine + gentamicine	Amoxicilline per os (150 mg/kg/24 h) + rifampicine ou clindamycine (linco-S)
Bacille à Gram négatif	Ceftriaxone (50 à 70 mg/kg/24 h) ou céfotaxime (150 mg/kg/24 h) en IV (3 semaines) + amikacine (15 mg/kg/24 h) (7 à 10 jours) relayée par ciprofloxacine	Céfotaxime (150 mg/kg/24 h) + ciprofloxacine (1 500-2 000 mg/24 h si <i>Pseudomonas</i>) Si allergie aux bêta-lactamines : ciprofloxacine + Amikacine	Ciprofloxacine
<i>Pseudomonas aeruginosa</i>	Ceftazidime (100 mg/kg/24 h) (6 semaines) en IV + amikacine (15 mg/kg/24 h) (7 à 10 jours) relayée par ciprofloxacine	Impénème (50-100 mg/kg/24 h) + Amikacine (15 mg/kg/24 h) ou céfépime (50-100 mg/kg/24 h) + Amikacine Si allergie aux bêta-lactamines : ciprofloxacine + Amikacine ou Aztréonam (6 g/24 h) + Amikacine	Ciprofloxacine
Anaérobies	Métronidazole (1500 mg/24 h) (sauf si <i>Propionibacterium acnes</i>)	Clindamycine (1,8-2,4 g/24 h)	Clindamycine
<i>Brucella melitensis</i>	Doxycycline (200 mg/24 h) + rifampicine (15 mg/kg)		

* Teicoplanine : dose de charge 10 mg/kg/12 h (3-5 jours) afin d'atteindre un taux résiduel efficace (> 25 mg/L), puis relais par 10 mg/kg/24 h avec surveillance du taux résiduel. Vancomycine IV : dose de charge de 15 mg/kg en 30 minutes puis relais par 30 mg/kg/24 heures en continu ; adaptation des doses en fonction du taux résiduel requis (25-30 mg/L).

2. Drainage articulaire

Lorsque le diagnostic est fait précocement et qu'il n'y a pas de destruction radiographique, un drainage par ponctions articulaires quotidiennes est envisageable, en s'assurant de la diminution du nombre d'éléments et de la négativité des cultures du liquide articulaire.

En l'absence d'amélioration rapide (entre 3 et 5 jours), un drainage chirurgical, par arthroscopie de préférence, est nécessaire. Il est indiqué d'emblée dans certaines localisations particulières (hanche et épaule) et permet de faire un bilan précis des lésions, un lavage abondant et éventuellement une synovectomie.

3. Immobilisation

Elle est indispensable à la phase aiguë, notamment lorsqu'il s'agit d'une articulation portante. Il faut attendre la résolution des douleurs et des signes locaux avant la reprise de l'appui. Pendant cette période, une rééducation isométrique et une prophylaxie antithrombotique sont nécessaires.

4. Surveillance

Elle est avant tout clinique (régression des douleurs, de la fièvre et des signes inflammatoires locaux) et biologique (évolution du liquide articulaire, de la leucocytose et des marqueurs de l'inflammation). Les radiographies standard cherchent des séquelles à distance.



OSTÉITES ET OSTÉOARTHrites

Ostéite du pied diabétique

L'infection osseuse est une complication fréquente des plaies du pied du diabétique. L'association d'une polyneuropathie et d'une artériopathie oblitérante des membres inférieurs est un facteur aggravant.

Le diagnostic doit être évoqué devant les éléments suivants :

- absence de cicatrisation d'une plaie malgré un traitement bien conduit ou récurrence d'une ulcération en regard d'une proéminence osseuse ou articulaire ;
- os exposé ou issu de fragment osseux à travers une plaie ;
- contact osseux rugueux lors de l'exploration d'une plaie ;
- aspect érythémateux œdématié en « saucisse » d'un orteil ;
- élévation inexpliquée des marqueurs de l'inflammation (CRP, vitesse de sédimentation).

Le diagnostic différentiel peut être difficile avec une neuroarthropathie, surtout quand il existe une plaie. Les radiographies standard et l'IRM ne permettent pas toujours de faire la différence. Le diagnostic de certitude repose sur les prélèvements microbiologiques réalisés avec précaution pour éviter un risque de contamination par la flore bactérienne qui colonise la plaie. Les prélèvements locaux au niveau de la plaie elle-même sont inutiles. La méthode de référence est la biopsie osseuse pratiquée à distance d'une éventuelle antibiothérapie, par voie chirurgicale ou par ponction-biopsie percutanée passant en peau saine. Les germes responsables sont très divers (cocci à Gram positif, bacilles à Gram négatif, anaérobies), mais le staphylocoque doré prédomine ; les infections sont souvent polymicrobiennes.

La prise en charge de cette infection, multidisciplinaire, est difficile et doit associer :

- l'optimisation de l'équilibre glycémique ; l'insulinothérapie est souvent nécessaire ;
- la mise en décharge complète jusqu'à la cicatrisation complète ;
- le débridement médical de la plaie et les pansements quotidiens ;
- une antibiothérapie par voie générale et prolongée, orientée par les prélèvements, et qui doit couvrir le staphylocoque doré (les antibiotiques locaux n'ont pas d'intérêt) ;
- la prise en charge de la douleur et la vérification du statut vaccinal antitétanique ;
- un débridement chirurgical, une résection osseuse et des amputations sont souvent nécessaires, et parfois associés à des gestes de revascularisation si une artériopathie oblitérante est associée.

La prévention de cette complication redoutable passe par l'éducation des diabétiques, qui doivent être sensibilisés à l'autoexamen régulier des pieds et à leur entretien.

Ostéites et ostéomyélites de l'adulte

Elles sont habituellement consécutives à la contamination directe d'un foyer de fracture ouverte ou à une contamination périopératoire, volontiers sur matériel d'ostéosynthèse (infection nosocomiale). Ces infections peuvent être responsables d'un tableau d'ostéite ou d'ostéomyélite aiguë ou chronique. *S. aureus* et *epidermidis* sont les germes les plus souvent rencontrés.



Figure 2 Ostéomyélite chronique.

A : épaississement irrégulier de la diaphyse et séquestre.
B : reconstruction tomographique.

Le tableau clinique associe des douleurs osseuses localisées et des signes inflammatoires locaux. L'évolution se fait avec la constitution d'abcès pouvant se fistuliser à la peau. La fièvre et le syndrome inflammatoire biologique sont inconstants et souvent discrets dans les formes chroniques. Les radiographies montrent des signes d'ostéolyse ou d'abcès intra-osseux (abcès de Brodie) et des séquestres, souvent associés dans les formes chroniques à une condensation osseuse hétérogène et des appositions périostées (fig. 2). Les lésions sont au mieux précisées par le scanner et l'IRM. Les prélèvements microbiologiques sont indispensables avant de débuter l'antibiothérapie. Le traitement de ces infections osseuses est médico-chirurgical et nécessite le plus souvent l'ablation du matériel d'ostéosynthèse et l'excision des tissus infectés. L'antibiothérapie est prolongée pendant au moins 3 mois. Les récurrences infectieuses sont fréquentes, et des observations d'ostéosarcome sur des foyers d'ostéomyélite chronique ont été rapportées.

Ostéomyélite aiguë de l'enfant et de l'adolescent

Le diagnostic d'ostéomyélite aiguë doit être évoqué devant toute douleur osseuse fébrile chez un enfant ou un adolescent. La contamination se fait par voie hématogène, et le staphylocoque doré est le plus souvent en cause. Les localisations les plus fréquentes sont à proximité des épiphyses fertiles, extrémité inférieure du fémur et supérieure de l'humérus, « près du genou et loin du coude ».

1. Diagnostic

Le début est souvent brutal, avec une douleur métaphysaire, pseudofracturaire, insomniant, et une impotence fonctionnelle totale. Il s'y associe une fièvre élevée et parfois des frissons. La douleur est aggravée par la palpation de la métaphyse. La mobilisation douce de l'articulation contiguë reste possible.

Les examens biologiques montrent un syndrome inflammatoire franc associé à une hyperleucocytose à PNN.

Les radiographies standard sont normales au début mais indispensables pour éliminer une fracture, une lésion tumorale ou une hémopathie. Secondairement apparaissent des appositions périostées, des lacunes métaphysaires et des séquestres osseux. L'échographie peut montrer un œdème des parties molles ou un abcès sous-périosté. L'examen le plus sensible est l'IRM ; l'atteinte osseuse se traduit par un hyposignal T1, un hypersignal T2 et une prise de gadolinium ; il met en évidence la présence d'un éventuel abcès sous-périosté ou des parties molles.

Les hémocultures et les prélèvements au niveau d'une porte d'entrée éventuelle sont systématiques.

Une ponction-biopsie osseuse chirurgicale ou la ponction d'un abcès sous-périosté doivent être discutées.

2. Traitement

Le traitement antibiotique (par voie parentérale et poursuivi plusieurs semaines) doit être débuté en urgence dès les prélèvements effectués et doit couvrir en première intention le staphylocoque doré. Plus rarement, d'autres germes peuvent être en cause : streptocoque, pneumocoque, ou encore salmonelle au cours de la drépanocytose. L'immobilisation du membre atteint est nécessaire jusqu'à la disparition des manifestations cliniques.

SPONDYLODISCITES INFECTIEUSES

Les spondylodiscites infectieuses méritent d'être reconnues rapidement pour éviter la survenue de complications redoutables, essentiellement neurologiques. L'incidence annuelle des spondylodiscites infectieuses, tuberculeuses et non tuberculeuses, en France est de 2,4 cas pour 100 000.

Les spondylodiscites infectieuses sont plus fréquentes entre 50 et 60 ans. Dans 60 à 70 % des cas, l'atteinte est lombaire ou lombosacrée ; dans 20 à 30 %, des cas, dorsale ; et dans 10 % des cas, cervicale. L'atteinte est habituellement unifocale, mais peut intéresser plusieurs étages vertébraux séparés ou contigus, en particulier dans la tuberculose. La contamination par voie hématogène est la plus fréquente. Plus rarement, il s'agit d'une inoculation directe, après chirurgie rachidienne ou geste invasif (infiltration épidurale, ponction lombaire, discographie).

Manifestations cliniques

Les douleurs rachidiennes segmentaires sont pratiquement constantes et de rythme inflammatoire. La fièvre est inconstante, et au moins 25 % des malades sont apyrétiques.

L'examen montre une raideur rachidienne segmentaire dans toutes les directions, liée à une contracture réflexe des muscles

paravertébraux. L'examen cherche également des arguments en faveur d'un abcès épidural compliquant la spondylodiscite et pouvant entraîner une compression médullaire ou radiculaire ou un syndrome de la queue de cheval, selon l'étage intéressé.

La recherche d'une porte d'entrée est essentielle : endocardite, infection dentaire, cutanée, urinaire ou génitale. Un antécédent récent d'intervention chirurgicale rachidienne ou d'exploration invasive (digestive ou urologique) prend toute sa valeur. De même, un antécédent de tuberculose ou de contage tuberculeux est à rechercher systématiquement.

Examens d'imagerie

1. Radiographies standard

Les lésions apparaissent avec retard, et la normalité des radiographies standard ne doit pas faire écarter le diagnostic lorsque le tableau clinique est récent. Les premiers signes radiographiques sont un effacement ou un flou d'un plateau vertébral, ou un pincement discal (chez l'enfant). Plus tardivement, les radiographies montrent des érosions des plateaux vertébraux, un pincement discal et parfois une image d'abcès paravertébral.

2. Imagerie par résonance magnétique nucléaire (IRM)

C'est l'examen de choix pour confirmer le diagnostic (fig. 3) ; sa sensibilité et sa spécificité sont de l'ordre de 95 %. Sur les séquences T1, les plateaux vertébraux infectés apparaissent en hyposignal, une lyse corticale est parfois visible, et un hyposignal du disque intervertébral évoque un abcès discal. Après injection de gadolinium, les sites en hyposignal T1 prennent le contraste. Sur les séquences pondérées en T2, on note un hypersignal des sites infectés. L'IRM met aussi en évidence d'éventuels abcès épiduraux ou paravertébraux, ou d'autres étages infectés. Lorsqu'il existe des signes neurologiques faisant suspecter une épidurite, l'IRM est à réaliser en urgence.

3. Tomodensitométrie et scintigraphie osseuse

Le scanner est moins sensible que l'IRM. La scintigraphie osseuse est un examen très sensible mais peu spécifique, et qui ne permet pas d'analyse morphologique des lésions discovertébrales. Elle est toutefois évocatrice de spondylodiscite lorsqu'elle montre une hyperfixation intense linéaire de deux vertèbres de part et d'autre d'un disque, « en sandwich ». Ces deux examens ne sont pratiqués que lorsque l'IRM n'est pas disponible rapidement ou est contre-indiquée.

Examens biologiques et diagnostic microbiologique

Le syndrome inflammatoire est fréquent mais peut manquer, notamment dans les spondylodiscites tuberculeuses. L'hyperleucocytose à PNN est inconstante.

L'enquête microbiologique est indispensable avant l'introduction d'une antibiothérapie. Les hémocultures doivent être systématiques, même en l'absence de fièvre. Elles ne sont cependant positives que dans 30 à 60 % des cas.

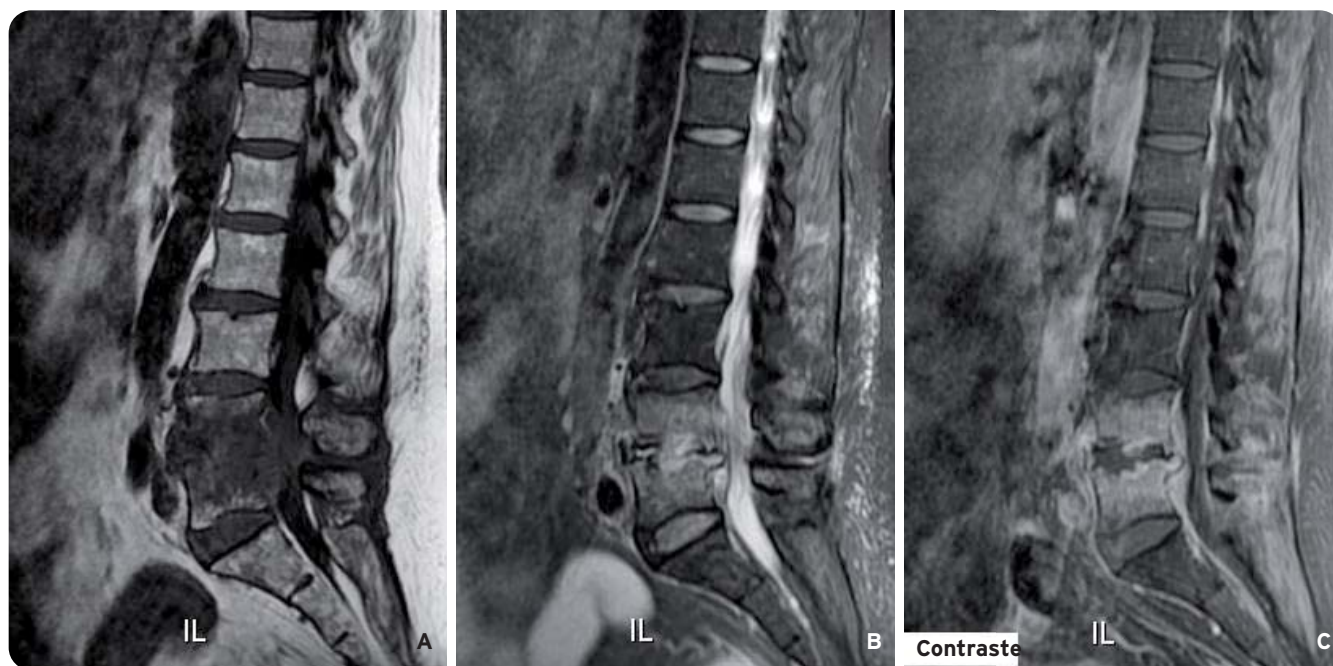


Figure 3 Aspect de spondylodiscite en imagerie par résonance magnétique nucléaire (IRM).

A : hyposignal T1 du disque intervertébral L4/L5 et des plateaux vertébraux adjacents.

B : hypersignal T2 du disque intervertébral L4/L5 et des plateaux vertébraux adjacents.

C : prise de contraste (gadolinium) sur les séquences T1 avec présence d'un abcès épidual (épidurite).

Lorsque l'enquête bactériologique classique est infructueuse, la ponction-biopsie discolombaire est alors indispensable. Elle permet le diagnostic bactériologique dans environ 80 % des cas. Une nouvelle série d'hémocultures dans les heures qui suivent le geste est systématique. La biopsie discolombaire effectuée sous anesthésie locale et contrôle tomodensitométrique doit intéresser à la fois le disque intervertébral et les plateaux vertébraux adjacents. S'il existe, la ponction d'un abcès paravertébral peut être suffisante. Les prélèvements sont adressés pour analyse bactériologique et histologique. Dans la mesure du possible, une recherche d'ARN-16S sur les prélèvements est faite si l'enquête bactériologique reste négative. L'examen histologique peut montrer une infiltration à PNN dans les spondylodiscites à pyogène, mais il est particulièrement utile pour le diagnostic de spondylodiscite tuberculeuse en montrant des granulomes épithélioïdes et géantocellulaires avec nécrose caséuse.

Les sérologies de Wright pour la brucellose et de Widal et Félix pour les infections à salmonelles sont réalisées en fonction du contexte. Il en est de même des recherches de bacille tuberculeux dans l'expectoration ou par tubage gastrique, de l'IDR à la tuberculine ou des tests récents quantifiant la production d'interféron- γ .

Une échographie cardiaque à la recherche d'une endocardite associée doit être effectuée au moindre doute, notamment dans les spondylodiscites à streptocoque et staphylocoque.

Le staphylocoque doré est le germe le plus fréquemment en cause (environ 50 % des cas). Les autres germes identifiés sont des streptocoques, des entérocoques ou des bacilles à Gram négatif. Les spondylodiscites par inoculation sont volontiers dues à des staphylocoques *epidermidis*. Plus rarement peuvent être en cause une salmonelle, *Brucella melitensis*, *Coxiella burnetii*, *Tropheryma whipplei*, ou encore *Pseudomonas aeruginosa* chez les toxicomanes par voie intraveineuse.

La tuberculose reste une cause fréquente de spondylodiscite infectieuse, volontiers multifocale ou de présentation atypique sous la forme d'une spondylite isolée ; elle représente environ 20 % des spondylodiscites infectieuses.

Les spondylodiscites fongiques sont beaucoup plus rares, le plus souvent à *Candida albicans*, et volontiers associées à une candidémie. Elles sont surtout rencontrées dans les spondylodiscites par inoculation, chez les toxicomanes par voie intraveineuse, ou les patients porteurs d'un cathéter central.

Diagnostic différentiel

Les discopathies dégénératives inflammatoires de type Modic 1 peuvent donner en IRM un aspect trompeur de spondylodiscite. Plus rarement, on peut discuter une atteinte microcristalline (goutte, chondrocalcinose) ou une spondylarthropathie. En cas de doute, la répétition de l'IRM permet de faire la différence en montrant une aggravation rapide des lésions dans les spondylodiscites infectieuses.

Traitement

1. Antibiothérapie

Le traitement initial repose sur une bithérapie synergique par voie intraveineuse à forte dose, pendant 2 à 3 semaines, relayée par un traitement d'entretien par voie orale (tableau 2). La durée du traitement d'une spondylodiscite non tuberculeuse est d'au moins 12 semaines.

Pour les spondylodiscites tuberculeuses, le traitement repose sur une quadrithérapie pendant 2 mois relayée par une bithérapie (isoniazide et rifampicine) après s'être assuré de la sensibilité de la souche si le bacille tuberculeux a pu être isolé. La durée totale du traitement est de 9 à 12 mois.

2. Mesures associées et traitement chirurgical

Le repos strict au lit est recommandé pendant 3 à 4 semaines, sous couvert d'une anticoagulation préventive. Le lever est réalisé avec un corset, qui sera porté pendant quelques mois.

Les abcès paravertébraux résistants au traitement antibiotique peuvent être drainés (ponction guidée ou évacuation chirurgicale). Les abcès épiduraux peuvent régresser sous traitement médical, mais nécessitent parfois un geste chirurgical s'ils sont responsables d'une compression médullaire ou d'un syndrome de la queue de cheval. La présence de matériel d'ostéosynthèse (spondylodiscite postopératoire) ou une instabilité rachidienne peuvent également conduire à la chirurgie.

Surveillance

Elle est avant tout clinique (diminution progressive des douleurs rachidiennes, disparition de la fièvre) et biologique (normalisation des marqueurs de l'inflammation).

Il ne faut pas s'inquiéter d'une progression « paradoxale » des destructions radiologiques en début de traitement. La guérison s'accompagne souvent d'une condensation des plateaux vertébraux et parfois d'un bloc vertébral, souvent associé à une déformation en cyphose. Une IRM de contrôle n'est indiquée que s'il existe initialement une épidurite, un abcès paravertébral ou une évolution défavorable. ■

Les auteurs déclarent n'avoir aucun conflit d'intérêts concernant les données publiées dans cet article.

Pour en savoir plus



► Infections ostéo-articulaires

Monographie
(Rev Prat 2007;57[9]:945-1004)

- Stratégie diagnostique des arthrites septiques à pyogènes des membres
Dubost JJ, Tournadre A (Rev Rhumatisme 2006;73:144-53)
- Suggestion for managing pyogenic (non tuberculous) discitis in adults
Grados F, Lescure FX, Seneville E, Flipo RM, Shmidt JL, Fardellone P (Joint Bone Spine 2007;74:133-9)
- Recommandations pour la pratique clinique
Prise en charge du pied diabétique infecté
(Med Mal Inf 2007;37:1-13)

MINI TEST DE LECTURE

A / VRAI ou FAUX ?

- 1 *Staphylococcus aureus* est le germe le plus souvent responsable des infections ostéoarticulaires.
- 2 Une monoarthrite aiguë doit être considérée a priori comme septique.
- 3 Les spondylodiscites tuberculeuses sont devenues exceptionnelles.

B / VRAI ou FAUX ?

- 1 La fièvre est constante au cours des spondylodiscites infectieuses à pyogène.
- 2 L'imagerie par résonance magnétique nucléaire est l'examen le plus sensible pour le diagnostic de spondylodiscite infectieuse.

- 3 La ponction-biopsie discovertébrale est toujours indispensable au diagnostic microbiologique d'une spondylodiscite.

C / QCM

Parmi les signes suivants, lesquels sont en faveur d'une spondylodiscite infectieuse ?

- 1 Fièvre.
- 2 Douleur rachidienne à la mobilisation et calmée par le repos.
- 3 Une raideur rachidienne segmentaire à l'examen.
- 4 Un hypersignal de deux corps vertébraux adjacents sur les séquences T2 de l'IRM.

Réponses : A : V, V, F / B : V, F, V, F / C : 1, 3, 4.